

LA PHLÉBITE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la faculté de Montpellier, le 21 Juillet 1942
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
par

Paul GIUDICELLI

né à Grenoble le 13 Avril 1916
Interne des Hôpitaux de Nîmes

Examineurs	{	MM JANBON, professeur, <i>président</i> .	{	
		VIDAL, professeur		
de la thèse		BERT, agrégé		
		LAFON, chargé d'agregation		<i>assesseurs</i>

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12
1942

LA PHLÉBITE PRÉCOCE
DES TUBERCULEUX PULMONAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA PHLÉBITE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la faculté de Montpellier, le 24 Juillet 1942
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par

Paul GIUDICELLI

né à Grenoble le 13 Avril 1916
Interne des Hôpitaux de Nîmes

Examineurs de la thèse	{	MM JANBON, professeur, <i>président</i> .	{	<i>assesseurs</i>
		VIDAL, professeur		
		BERT, agrégé		
		LAFON, chargé d'agregation		

NÎMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.	CRISTOL.
Physique médicale.	PECH.
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur.
Clinique des maladies ment. et nerveuses.	RICHE.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doyen hon.
Clinique chirurgic. infantile et orthopédie.	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires.	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	LAPEVRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.
Charges de cours :	
Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRE, BOSC, VILLARD, GRYNFELT.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie..... MONNIER, agrégé.	Clinique de la tuber-
Microbiologie..... CARRERE, agrégé	culose..... VIDAL, professeur.
Histoire nat. médic. HARANT, agrégé.	Pathologie chir..... MOURGUE.
Pharmacologie..... HARANT, agrégé.	— —..... MOLINES, agr.
Pathologie médicale BOUCOMONT, agr.	— —..... TRUC, agrégé.
— BERT, agrégé.	Chirurgie expérim. GUIBAL, agrégé.
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opérat..... ROUX, agrégé.
Clinique interne PUECH, professeur	Accouchements..... CADERAS
Clinique des malad. JANBON, professeur.	DE KERLEAU, agr.
contagieuses.....	Stomatologie..... N..

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine..... P. RIMBAUD.	Chirurgie..... MOURGUE.
— BOUCOMONT.	— MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, chargé d'agr.	— ROUX.
Chimie..... MONNIER.	Urologie..... TRUC.
Bactériologie..... CARRERE.	Accouchements..... CADERAS
Histoire nat. médic. HARANT.	DE KERLEAU,

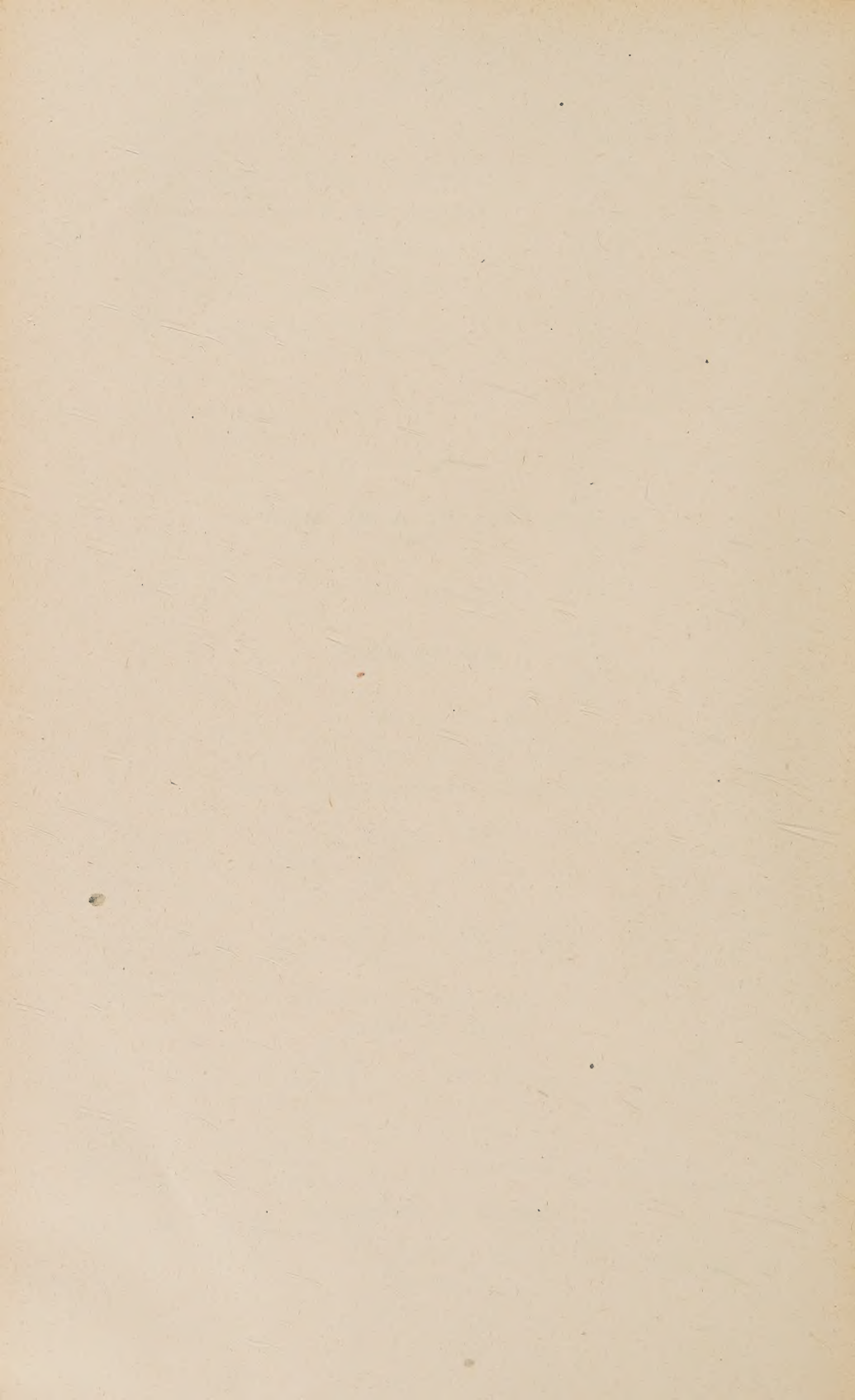
Examineurs de la thèse

MM. JANBON, professeur, président. BERT, agrégé.
VIDAL, professeur. LAFON, chargé d'agrégation.



A MON PERE ET A MA MERE

A MES PARENTS



A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour l'enseignement que j'ai reçu de lui et pour le grand honneur qu'il me fait en présidant cette thèse dont il m'a inspiré le sujet.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur VIDAL,

Monsieur le Professeur agrégé BERT,

Monsieur le Docteur LAFON.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NIMES

*En remerciement de la grande
part qu'ils ont prise à ma forma-
tion médicale.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A ceux que la guerre m'a enlevé.

A ceux qui me restent.

INTRODUCTION

Chez les tuberculeux pulmonaires, à une phase avancée de l'évolution, la phlébite est une manifestation fréquente. Apparaissant chez le phthisique cavitairé et affectant dans la plupart des cas le type clinique de la phlébite superficielle, sa symptomatologie souvent discrète se perd dans le tableau général de la tuberculose; elle signe alors une déchéance profonde de l'organisme et doit être considérée comme une complication terminale.

Mais à côté de cette variété banale rattachée à la catégorie des phlébites cachectiques, on peut observer une variété de phlébite beaucoup plus rare qui, apparaissant au début d'une évolution tuberculeuse caractérisée déjà par des signes cliniques importants ou constituant l'unique révélation d'une lésion latente, a été désignée sous le nom de « phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires ».

Son apparition précoce, sa rareté, son allure clinique, avec une symptomatologie franche et presque toujours semblable à elle-même, son évolution rapide vers la guérison sans complications ni séquelles, sont autant de caractères qui la distinguent de la précédente.

Ces phlébites paraissent évidemment exceptionnelles, puisqu'on n'en compte à l'heure actuelle qu'une trentaine de cas dans les littératures française et étrangère.

Il semble cependant qu'elles soient plus fréquentes, si l'on veut considérer que beaucoup d'entre elles ne sont pas rattachées, au moment de leur apparition, à leur véritable nature.

D'autre part, les problèmes de pathogénie, de diagnostic, de pronostic qu'elles présentent quant à l'évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire, méritent d'attirer notre attention. C'est pourquoi il nous paraît intéressant de confronter les conclusions apportées jusqu'ici avec celles que nous avons pu faire à la suite des huit nouvelles observations publiées dans cette thèse.

HISTORIQUE

Si l'on considère dans un bref aperçu historique les différents travaux faits sur la phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires, on voit que la plupart des auteurs se sont surtout attachés à préciser la pathogénie et la valeur pronostique de ses manifestations par rapport à l'affection qui en est la cause.

Avant d'être identifiée comme une entité clinique nouvelle, la phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires a été décrite au cours de certaines affections, telles que la chlorose, ou de certains syndromes pulmonaires sans être rattachés à sa véritable nature.

C'est ainsi qu'en 1877, HANOT et MATHIEU rapportent des accidents phlébitiques chez des jeunes filles chlorotiques qui peuvent être considérées comme des phlébites précoces chez des tuberculeuses pseudo-chlorotiques. PROBY donne également le nom de phlébites chlorotiques à trois cas observés chez des malades ayant présente des signes nets et certains d'imprégnation bacillaire.

Cependant, en 1884, DE BRUN écrivait déjà à propos de deux observations personnelles : « Il se peut que la phlegmatia soit en quelque sorte la première manifestation d'un état morbide grave dont les signes éclateront après que ceux de la coagulation veineuse auront disparu ; ce qui le prouve, c'est l'existence bien avérée de phlegmatia survenue au début de la tuberculose pul-

monaire, avant que les signes locaux aient permis d'affirmer des lésions indélébiles du sommet». Il mettait ainsi en relief la valeur semeiologique de la phlébite alors que les signes cliniques d'une tuberculose « indélébile » et grave sont encore latents.

Mais c'est en 1894 que HIRTZ dans sa communication à la Société Médicale de Paris donne son véritable sens à la phlébite apparaissant à un stade initial de la tuberculose pulmonaire.

Plus tard, les travaux de CALLAIS, COLLARD, DUMONT, MARICOT, GUENET et TRICAULT complètent ceux de HIRTZ, tandis qu'HALBRON et PARAF montrent le rôle direct du bacille de Koch dans la pathogénie de ces phlébites.

Cependant, en 1923, le Professeur LAFFORGUE tout en reconnaissant le rôle primordial du bacille de Koch dans cette pathogénie, rappelle à propos d'une observation personnelle celui que peuvent jouer les germes associés, l'état de l'organisme et du sang, l'état de la paroi veineuse, la qualité du bacille et souligne d'autre part la gravité du pronostic général de cette phlébite qui, dans les deux tiers des cas, « doit faire redouter, soit une aggravation rapide des lésions, soit l'éclosion parfois brutale d'une tuberculose aigue généralisée ».

Depuis l'étude complète du Professeur LAFFORGUE des thèses et des articles originaux ont été publiés, parmi lesquels nous citerons ceux de HUC, (thèse de Lyon, 1930), de AARON COHEN (thèse de Paris, 1939), de LUCCHINI, (thèse de Paris, 1940), la thèse de Samuel RAFA-LIMANANA (Montpellier 1941) inspirée par M. le Professeur VIDAL et l'article de L. ARNAUD (*Maroc Médical*, 1942).

Récemment, Monsieur le Professeur VIDAL, d'une part, et, d'autre part, Monsieur le Professeur JANBON ont communiqué à la Société des Sciences Biologiques et Médicales de Montpellier, trois nouveaux cas de phlébites précoces chez des tuberculeux pulmonaires et éclairci ainsi quelques points particuliers de cette question.

Ce sont leurs observations et celles que nous avons personnellement recueillies dans les Hôpitaux de Nîmes, qui ont inspiré le sujet de cette thèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Dûe à l'obligeance de Monsieur le Professeur JANBON

Phlébites précoces apparues au cours d'une tuberculose pulmonaire chez un adulte jeune, ayant les caractères cliniques d'une primo-infection, dont l'évolution s'est révélée fatale.

F... Pierre,, âgé de 21 ans, cultivateur, originaire d'un village du Lot-et-Garonne, actuellement soldat au 81^e R.I.A., est admis le 22 février 1940 à la clinique Pasteur, pour un état fébrile survenu brusquement et accompagné de gêne respiratoire.

Antécédents : Pas d'antécédents familial notable en dehors d'un éthylisme paternel avéré. A eu deux sœurs, toutes deux en bonne santé.

Pas de passé pathologique précis. Cependant, n'a jamais été très vigoureux et a été réformé temporaire en novembre 1938 pour faiblesse de constitution. Il a été pris service armé le 16 novembre 1939. Non vacciné T.A.B.

Histoire de la maladie : Mobilisé depuis trois mois, il se trouvait consigné depuis quelques jours pour avoir été en contact avec des méningitiques. Le 20 février 1940, il présente une élévation de température à 39°5 et un peu d'oppression. Admis à l'infirmerie, il y est soigné par de la révulsion thoracique ; aucune constatation objective n'est faite. La température persistant, il est adressé le 22 à l'Hôpital.

Etat à l'entrée : Température 39°8 ; pouls dissocié à 90. Légère dyspnée. Toux très modérée avec expectoration discrète, banale. Rien à l'examen de l'appareil respiratoire. Cœur normal. Inappétence, constipation. Aucun symptôme méningé.

Hémoculture en bile et en bouillon négative ; séro-diagnostic de Widal négatif.

Evolution : La température demeure en plateau aux environs de 39° ; le pouls, en dissociation autour de 80. Une cutie réaction tuberculique (25 février) est très fortement positive. Un examen radiographique du thorax est pratiqué le 29 février : « opacité diffuse de l'étage moyen du poumon gauche, accentuation des images hilaires des deux côtés ; à droite, petits nodules calcifiés dans la région paricardique ». Examen bactériologique des crachats : négatif.

A partir du 1^{er} mars, la fièvre s'établit entre 39° et 40°, présentant de faibles dénivellations ; le pouls s'accélère, (110 en moyenne) ; on note un peu de dyspnée à partir du 4 mars ; examen radioscopique sans changement. Le 5 mars, quelques crachats muco-purulents striés de sang ; le 6 mars, on entend quelques râles humides à la base gauche, puis dans la région axillaire gauche.

Quatre examens de l'expectoration pratiqués au cours de cette période sont à nouveau négatifs. Le 6 mars, on fait un prélèvement gastrique par tube : examen direct négatif ; inoculation au cobaye (sacrifié le 25 avril, pas de lésion tuberculeuse). Devant la persistance du caractère hémoptoïque de l'expectoration, on demande la recherche du spirochète bronchialis de Castellani

qui est négative. Une nouvelle hémoculture faite le 9 mars reste stérile ; le séro-diagnostic de Widal à cette date est négatif.

A partir du 10 mars : chute rapide de la température et du pouls ; amélioration subjective ; apyrexie franche pendant trois jours.

Le 14 mars : reprise progressivement ascendante de la fièvre. Le 18, on note à la base gauche de la matité et de l'obscurité respiratoire — le membre inférieur gauche est légèrement œdémateux.

Le 19 mars : température à 40°1. Phlébite du membre inférieur gauche avec légère douleur à la pression du triangle de Scarpa. Syndrome pleural gauche : à la ponction, liquide sero-fibrineux, contenant quelques hématies, de nombreuses cellules endothéliales et présentant une formule blanche à prédominance de lymphocytose (lymphocytes 86, mononucléaires 12, polynucléaires 2 %).

La température oscille pendant une semaine entre 39° et 40°. Nouvel examen de l'expectoration le 22 mars : pas de bacilles de Koch, malgré une recherche prolongée. Une diarrhée passagère se manifeste. Le 23, il est injecté par voie sous-cutanée 40 cm³ de sérum de Jousset ; 20 cm³ le 25, 20 cm³ le 28. La fièvre s'abaisse entre 38° et 39°.

Le 29 mars : début d'un erythème sérique.

Le 30 mars : phlébite du membre inférieur droit.

Désormais, la température varie entre 39° et 40° ; les accidents sériques (arthropathies, erythème scarlatini-

forme) se manifestent jusqu'au 15 avril. L'œdème des deux membres inférieurs subsiste. Le 6, le liquide pleural est inoculé au cobaye (absence de lésions tuberculeuses le 15 juillet).

Le 15 Avril : apparition de ballonnement abdominal. Nouvel examen des crachats négatif. Le 16, installation d'une escarre sacrée.

Du 16 Avril au 13 Mai : l'état général, jusqu'alors assez bien conservé, s'altère manifestement. La courbe thermique prend le type à grandes oscillations, entre 37° et 40° (avec des dénivellations quotidiennes de 2 à 3 degrés). L'œdème phlébitique cède progressivement ; le syndrome pleural persiste ; le syndrome péritoneal est plus ou moins marqué, mais reste modéré dans l'ensemble. Le 8 mai, radiographie en decubitus dorsal : « à gauche, bande d'opacité homogène transversale ; de plus une opacité médiane très volumineuse à contours mal délimités fait penser à une pleurésie médiastinale gauche. »

Le 13 mai, une épistaxis très abondante rend nécessaire un tamponnement. Du 14 au 18 mai, température nettement moins élevée, entre 38° et 38°5, mais pouls rapide, filant (130 à 140) ; mauvais état général. On instaure un goutte à goutte rectal de serum glycosé isotonique. Du 19 au 30 mai, situation sans changement, mais reprises des oscillations thermiques.

A partir du 31 mai, une amélioration se dessine ; cicatrisation de l'escarre ; les dénivellations fébriles sont régulières et de moindre amplitude (37° et 39°). Le 5 juin, un cliché peut être pris en position verticale :

« au niveau du hile gauche, opacité dense, non homogène, des dimensions d'une pièce de 20 francs ; opacité de la base présentant son maximum à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur ; sinus costo-diaphragmatique mousse. »

L'amélioration se poursuit pendant les mois de juin et de juillet ; même état de la courbe thermique, un abaissement général.

Le 9 juillet, le malade se lève. Une radiographie est faite le 11 : « (même image hilaire gauche ; opacité moindre de la base ; sinus bloqué et adhérent. Rien à droite. » Fin juillet, apyrexie relative pendant une dizaine de jours (du 27 juillet au 5 août), l'auscultation ne met rien évidence que de l'obscurité à la base gauche ; il persiste seulement un léger œdème du pied droit ; l'état général est assez satisfaisant.

Le 6 août reprise thermique franche (39°7). Début d'une phase d'oscillations descendantes. Le 9, on décèle de la sub-matité à la base droite et des frottements en avant sous le mamelon ; vibrations diminuées.

Radiographie le 12 : « A droite, gros empatement hilaire et perihilaire ; mediastinite probable ; scissurité inférieure ; diaphragme flou. A gauche, quelques images perihilaires faisant penser à un processus de condensation parenchymateuse par poussée congestive. »

Ce nouvel épisode suit une évolution cyclique : la fièvre s'abaisse irrégulièrement et une apyrexie franche paraît acquise le 30 août. Deux nouveaux examens de crachats (13 et 19 août) sont négatifs. Cuti-réaction tuberculinique positive (réaction normale) le 19 août.

Du 30 août au 2 septembre, apyrexie.

A partir du 2 septembre, installation d'un état subfébrile, entre 37° et 38°. Bon appétit ; diarrhée fréquente. Toux modérée avec légère expectoration d'aspect banal. La réaction de Besredka est négative ; l'indice de Vernes-resorcine est de 105. Hémogramme : 4.100.000 globules rouges, 4.500 globules blancs dont 85 polynucléaires neutrophiles, 37 lymphocytes et moyens mononucléaires, 3 grands mononucléaires p. 100.

Le 5 septembre est perçu à gauche un bouquet de râles très fins, à la fin de l'expiration, au tiers inférieur, tout contre la colonne vertébrale. Radiographie : « ombres hilaires massives, fortement empatées, des deux côtés ; périscissurite inférieure à droite ; pommelures disséminées dans toute l'étendue de la base droite et dans la partie centrale du champ pulmonaire gauche. »

Le 16 septembre, légère dyspnée. On perçoit à la base gauche un souffle aigu et des râles fins inspiratoires. L'aspect radiologique est sensiblement analogue (17 septembre). Bacilloscopie des crachats négative.

A dater du 2 octobre, les oscillations thermiques reprennent de l'amplitude ; les signes parenchymateux de la base gauche s'accroissent, gros souffle aux deux temps, râles humides. Selles diarrhéiques. Radiographie : « marbrures denses avec zones de condensation, plus marquées à gauche qu'à droite, aux deux régions hilaires et dans la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. » Examen des crachats négatif.

Le 22 octobre, on constate la présence de bacilles de Koch dans les selles ; même recherche positive le lendemain dans le liquide gastrique. Le sujet est adressé le 27 à la Clinique Laënnec où, dès le 2 novembre, les bacilles de Koch étaient constatés dans l'expectoration.

Evolution ultérieure : L'état fébrile s'atténue progressivement, et à partir du 17 novembre, s'installe une apyrexie relative qui se maintiendra pendant près de 11 mois, jusqu'au 8 octobre 1941. Les examens cliniques et radiologiques successifs montrent l'extension et l'aggravation des lésions parenchymateuses : base gauche, base droite, région sous-claviculaire gauche, sommet droit. Des pertes de substance apparaissent, en particulier une excavation dans la région parahilaire gauche, constatée le 26 février et qui atteindra progressivement les dimensions d'un œuf de pigeon (9 mai).

Le 9 Octobre, début de la phase terminale : réapparition de la fièvre hectique, albuminurie massive (jusqu'à 12 gr. par litre).

Le 15 Octobre, phlébite du membre inférieur droit.

Le 22 Octobre, phlébite du membre inférieur gauche.

Mort dans la cachexie le 21 novembre 1941.

OBSERVATION II

Dûe à l'obligeance de M. le Professeur JANBON

Phlébite précoce apparue au cours d'un syndrome ayant les caractères cliniques d'une typho-bacillose de primo-infection dont l'évolution a été favorable.

B... Fernand, âgé de 38 ans, sans antécédent notable, est admis le 6 juin 1940 à la Clinique Pasteur au quatrième jour d'une pyrexie indéterminée. Sapeur au 28^e Génie, il a été incorporé il y a 9 mois, et n'a jamais été vacciné T.A.B.

Début franc le 3 juin : fièvre (aux environs de 40°), asthénie, céphalée, pouls dissocié (90). Dans la nuit du 4 au 5, vomissements, quelques douleurs abdominales, constipation. La température se maintient en plateau.

État à l'entrée (6 juin) : 40°6, pouls à 92 ; insomnie, abdomen souple, quelques gargouillements diffus (un lavement a été administré le matin et a provoqué deux selles liquides) ; ni splénomégalie, ni taches rosées ; tension artérielle : Mx, 11,5, Mn. 8 ; rien par ailleurs. Hémo-cultures en bile et en bouillon : resteront stériles (surveillées jusqu'au 10 juillet).

Evolution : le 7 juin, même état. Séro-diagnostic de Vidal négatif.

Traitement : Vessie de glace abdominale, bains tièdes progressivement refroidis, injections d'extrait de foie, de rate et de surrénale totale. Le 8 juin, une selle liquide. Du 9 au 12 juin, légère sédation thermique ; oscillations entre 38°8 et 39°8 ; pouls entre 70 et 90 ; quelques râles bronchiques ; constipation ; hypoacousie.

Le 12 Juin, nouvelles vérifications sanguines (hémocultures et séro agglutination) négatives ; l'hémoculture en bouillon a été contrôlée jusqu'au 16 juillet. Une cuti-réaction tuberculeuse est également négative.

Du 13 au 16, accentuation de l'abaissement thermométrique ; oscillations de un degré autour de 39° ; meilleur état subjectif, mais l'insomnie persiste. On note, de plus, des sueurs, surtout nocturnes.

Le 17, sueurs plus abondantes ; une lipothymie se produit le soir, après le bain ; suppression de la balnéothérapie. Le 18, température en baisse, 37°7 - 38°5 ; apparition de douleur et d'œdème de la jambe gauche.

La phlébite se précise les jours suivants : gouttière et citrate de soude. Du 20 au 30, la fièvre se stabilise aux environs de 38°, après une montée passagère à 39°3. On relève une légère albuminurie (0.30 par litre) avec présence discrète de pigments et sels biliaires. Le 29 juin, tension artérielle de 12 Mx. - 8 Mn. Nouveaux séro-diagnostic de Widal et de Wright négatifs. A partir du 1^{er} juillet, abaissement progressif et très lent de la température qui n'atteindra l'apyrexie que vers le 12 (40^e jour). Le 6, court épisode de coliques et de diarrhée. L'œdème du membre inférieur s'améliore.

Le 12 séro-diagnostic encore négatifs, ainsi qu'une nouvelle cuti-réaction à la tuberculine.

Le 30 juillet seulement, on enlève la gouttière (maintenue jusqu'alors par extrême prudence).

Le 6 août, après 27 jours d'apyrexie franche, le malade commence à se lever. Cuti-réaction tuberculinique négative.

A partir du 8, légère reprise fébrile qui atteindra 38° le 12. On décèle à la base droite, submatité et obscurité relatives. Un examen radiologique montre, le 13, « une immobilisation de l'hemi-diaphragme droit ». Le 14, nouveaux séro-diagnostic (Widal et Wright) négatifs. Le syndrome pleural se précise et la température sub-fébrile persiste jusqu'au 27 août. Le 4 septembre, (94^e jour de la maladie) la cuti-réaction est fortement positive (phlycténulaire) ; l'intra dermo-réaction de Mantoux provoque également une réponse exubérante : tuméfaction rosée sur la surface d'une pièce de 20 francs. Les signes clinique pleuraux persistent. A la radiographie : « opacité dense et homogène de la base droite

remontant toujours à trois travers de doigts au-dessus de la coupole diaphragmatique et limitée vers le médiastin par une ligne nette, concave en dedans». Le sujet est en convalescence le 7 septembre 1940. Nous lui conseillons six mois de repos complet, un régime alimentaire substantiel, des injections de cinnamate de benzyle.

Nous avons eu récemment de ses nouvelles (2 avril 1942). Il n'a eu aucune manifestation nouvelle depuis sa maladie, a repris une vie très active, et est actuellement en excellente santé.

OBSERVATION III

Dûe à l'obligeance de M. le Professeur VIDAL
(in-thèse de S. RAFALIMANANA)

Phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire dont l'évolution a été fatale. Hydrophilie cutanée et négativation des réactions à la tuberculine.

Mme F... Suzanne, âgée de 27 ans, entre le 22 juin 1940 dans le service de M. le Professeur VIDAL, Sanatorium Bôn-Accueil.

Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé ; deux frères et une sœur en bonne santé ; une fille en bonne santé ; un mari en bonne santé.

Antécédents personnels : Rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde en 1935, alitée pendant deux mois. En 1939, un accouchement qui a retenti sur l'état général.

Histoire de la maladie : Début apparent date de février 1940 par une grippe légère, asthénie, reins brisés, anorexie, amaigrissement. Jusqu'en mai, elle ne voit pas son médecin, car elle prétend qu'elle ne toussait pas et qu'elle ne crachait pas. En mai, analyse des crachats qui est positive.

A son entrée, on note un amaigrissement assez marqué. Pas de sueurs. Température : 37°1 - 37°8.

Bon état digestif, rate et foie normaux.

Palpitation après le repas. T.A. 8 - 12,5.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Appareil pulmonaire : tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon droit. Le sommet gauche est très légèrement voilé.

Le 6 juillet 1940, on crée un pneumothorax droit ; il se produit un mois plus tard un épanchement pleural assez abondant avec sinistocardie et hernie de la plèvre médiastinale. Deux ponctions sont nécessaires en un mois ; elles évacuent 600 et 400 cc. de liquide séro-fibrineux.

Le 17 septembre 1940, la maladie accuse une douleur modérée mais persistante dans le talon et le mollet droits. On y constate un léger œdème, on provoque un léger choc rotulien.

La température qui est subnormale s'est élevée de près d'un degré avec évolution irrégulière.

Le pouls est rapide à 120.

Un test d'Aldrich et Mac Clure pratiqué le 23 septembre 1940 donne : pour la cuisse droite, 3°, pour la cuisse gauche, 45°.

On place une gouttière de Bonnet et on administre deux grammes de Dagénan par jour.

Le 25 septembre 1940, nouveau test d'Aldrich et Mac Clure qui donne : cuisse droite, 8', cuisse gauche 14'.

Dans le courant du mois d'octobre, la malade très dyspnéique doit être de nouveau ponctionnée. On retire 1750cc. de liquide séro-fibrineux.

Une cuti-réaction à la tuberculine puis une intradermo-réaction demeurent négatives.

La réaction de Takata dans le sérum sanguin est positive. L'évolution de la phlébite se fait sans incident et on suit cette évolution par les tests d'Aldrich et Mac Clure successifs :

	7 Nov. 1940	29 Nov. 1940	10 Déc. 1940
cuisse droite :	17,	9"	23'
cuisse gauche :	24"	14	30'
bras gauche :	40"	30"	22'

Ces résultats qui paraissent témoigner d'une diffusion de l'hydrophilie tissulaire, incitent à examiner l'équilibre protidique du sérum. Sérine : 38/14 ; Globu-

line : 37, 11 ; $\frac{\text{serine}}{\text{R. globuline}} : 1.02.$

Au cours du mois de novembre, pour la première fois, l'expectoration cesse d'être bacillifère.

L'amélioration des signes locaux et généraux est suffisante pour que l'on autorise le lever le 21 décembre 1940.

Le même jour, une intradermo-réaction de Mantoux, est positive. Le 25 janvier 1941, nouvelle bacilloscopie négative.

Mais à partir du mois de février, l'état général de la malade fléchit.

Apparition d'un abcès froid thoracique droit. L'épanchement droit devient puriforme, et contient des bacilles de Koch.

Le pneumothorax devient partiel par adhérence large de la partie supérieure du poumon droit et dans cette zone pulmonaire adhérente, se développe rapidement une caverne qui ne cesse d'accroître en volume, si bien qu'on décide d'abandonner le pneumothorax devenu : « contro-électif ».

L'expectoration est à nouveau bacillifère. En même temps s'affirme une bilatéralisation des lésions.

Le 16 mai, on crée, sans grand espoir, un pneumothorax gauche ; la courbe thermique se trouve sérieusement influencée par cette tentative thérapeutique, mais l'état demeure grave.

Le pronostic, après amélioration passagère, il y a quelques mois, s'avère désormais fatal à plus ou moins brève échéance.

Le 12 septembre 1941, depuis une dizaine de jours, apparition de douleurs au niveau du genou droit, avec augmentation de volume du pied et du coup de pied droits. Les jours suivants, augmentation de volume global du membre inférieur droit jusqu'à la racine de la cuisse. De nouveau, le diagnostic de phlébite est posé.

Le 15 septembre 1941, on constate un œdème au niveau du membre inférieur gauche.

On refait un test d'Aldrich et Mac Clure : cuisse droite : 2' ; cuisse gauche : 2' ; bras droit : 5' ; bras gauche : 7'.

La malade est décédée le 18 septembre 1941 dans un état cachectique.

A l'autopsie : poumon droit : poche pleurale des 2/3 inférieurs du poumon remplie de pus, plèvre cartonnée recouverte d'un dépôt purulent. Deux fistules pleuro pariétales postérieures droites, lobe supérieur excavé, lobe inférieur caséifié en voie d'excavation friable sous les doigts.

Poumon gauche : reste d'une poche pleurale, épaissement de la plèvre ; excavations multiples du lobe supérieur. Densification avec caséification du lobe inférieur. Membre inférieur droit : prélèvement d'un bloc vasculo-nerveux au niveau du triangle de Scarpa et du creux poplité. A l'incision : écoulement abondant d'un liquide séreux. Les veines sont oblitérées par un caillot organique blanchâtre.

Histologie : poumon : très gros foyers de caséification ; plèvre épaissie, congestionnée. Veines : phlébites oblitérante avec caillot blanc adhérent. Pas d'infiltration de la paroi veineuse ni de tissus environnants, ni des caillots, pas de bacilles de Koch.

OBSERVATION IV

dûe à l'obligeance de M. le Professeur VIDAL

Phlébite précoce apparue avant qu'aucun signe d'atteinte pulmonaire ne soit décelé chez une malade qui devait faire une tuberculose à évolution rapide.

B., Nelly Juliette, âgée de 32 ans, est hospitalisée à la clinique psychiatrique de Font d'Aurelle, depuis le 24 mai 1940 pour schizophrénie avec hallucinations de l'ouïe. Un examen pratiqué le jour même de son entrée n'a révélé aucune atteinte des différents appareils et en particulier aucun signe de lésion pulmonaire. Les examens de laboratoire pratiqués alors étaient également négatifs.

Le 1^{er} février 1942, on note à l'auscultation des poumons, une respiration soufflante localisée au sommet gauche en arrière.

Le 7 février 1942, la malade accuse une douleur brusque et violente dans le membre inférieur gauche; cette douleur s'accompagne d'engourdissement de tout ce membre qui, très précocement, est envahi par un œdème blanc, avec un lacis veineux dilaté, qui par son importance, double le volume du membre inférieur gauche. D'autre part, l'impotence est complète. La douleur persiste. La température est à 39°8. Le pouls grim-pant atteint 130. On pose donc le diagnostic de phlébite du membre inférieur gauche.

Immobilisation en gouttière métallique et application de sangsues à la racine de la cuisse.

Les 7, 8 et 9 février, les signes pulmonaires sont sans changement sur l'examen du 1^{er} février.

Le dimanche 8 février, l'état local est inchangé; l'hyperthermie et la tachycardie se maintiennent. On entend un léger souffle systolique apexien à l'auscultation cardiaque. La tension artérielle est 12Ma - 8Mn. Le 10 février, la malade a des selles diarrhéiques et une légère réaction de défense au Mac Burney où l'on

décèle à la palpation une douleur qui s'irradie dans la ligne médiané. La palpation de la région sus-pubienne donne également un point douloureux et une défense musculaire.

Le 14 février, état local amélioré, régression de l'œdème du membre inférieur gauche, la douleur abdominale n'existe plus. Cependant la fièvre et la tachycardie persistent. Thérapeutique bicarbonatée.

Du 15 février au 12 mars, les signes locaux et généraux disparaissent progressivement et le 12 mars, le membre inférieur gauche a repris un aspect normal. L'apyrexie s'est établie depuis le 27 février.

Le 22 mars 1942 : hyperthermie à 39°2 sans autres signes.

Le 24 mars 1942 : nouveau crochet thermique : température à 39°5, pouls à 120.

Le 25 mars : le matin, température à 37°3 ; à 17 heures, à 39°2, pouls à 110. Toux quinteuse avec expectoration muqueuse sans hémoptysie. A l'auscultation quelques frottements pleuraux discrets au sommet gauche et apparition de quelques râles humides après la toux. Un examen radiographique est demandé.

Le cliché montre « un voile non homogène du lobe supérieur gauche avec aspect en mie de pain ; présence dans la région hilare à la partie moyenne du poumon, de plusieurs tâches de grandes dimensions. La plage pulmonaire droite présente un aspect légèrement fibreux ».

Une analyse de crachats permet de mettre en évidence la présence de nombreux bacilles de Koch.

Depuis le 25 mars, les signes d'imprégnation tuberculeuse peu nets au début, se sont affirmés, et un amaigrissement progressif des sueurs nocturnes, une asthénie profonde, sont venus compléter le tableau clinique, tandis que la fièvre s'est élevée avec une courbe désordonnée ; le pouls est instable.

Le 1^{er} mai, on crée un pneumothorax.

Les jours suivants, amélioration passagère.

A l'heure actuelle, le pronostic s'avère fatal à plus ou moins brève échéance.

OBSERVATION V

Dûe à l'obligeance de M. le Docteur P. VILLARET,
Médecin phtisiologue des Hôpitaux de Nîmes

Phlébites précoces apparues après la création d'un pneumothorax à la phase initiale d'une tuberculose pulmonaire avec pronostic éloigné grave.

Sœur G..., âgée de 24 ans, n'ayant aucun antécédent pathologique notable, présente le 30 novembre 1937 une élévation brusque de température à 40°.

L'examen clinique ne révèle alors aucune atteinte des différents appareils et en particulier aucun signe de lésion pulmonaire. Dans la première semaine de janvier 1938, la température oscille entre 38° et 40° ; le pouls suit la courbe thermique.

En présence de cet état infectieux, on fait une série d'injections intra-veineuses de septicémine.

La fièvre qui était descendue les 10, 11, 12 janvier, jusqu'aux environs de 37°, présente une nouvelle phase hectique entre 37 et 39° la semaine suivante.

Le 17 janvier 1938 une première radiographie montre : « Image de lobite supérieure droite avec limite scissurale nette ; intégrité des deux tiers inférieurs du poumon droit et de la totalité du poumon gauche ».

Une analyse de crachats faite le même jour ne décèle la présence d'aucun bacille de Koch.

Le 22 janvier 1938 on commence un traitement par les sels d'or (myocrisine).

La température se maintient entre 38° et 39° ; les signes cliniques sont discrets ; l'état général reste assez bon.

Le 27 janvier, une analyse de crachats est négative à l'examen direct, mais l'inoculation au cobaye faite le même jour se révélera positive un mois plus tard.

Le 27 janvier 1938 on crée un pneumothorax thérapeutique droit ; il n'entraîne qu'un collapsus partiel du poumon droit, de nombreuses adhérences existant au sommet ; il sera abandonné.

Dix jours après, *le 1^{er} février*, sans qu'il y ait eu grande modification de la courbe thermique et du pouls, et sans aucun prodrome caractéristique, apparition d'une phlébite de la jambe droite avec symptomatologie franche : douleur, œdème et impotence les jours suivants.

On met le membre inférieur droit en gouttière.

Le lendemain, *2 février*, en présence de cet accident veineux, on fait une hémoculture qui sera négative.

On donne du Rubiazol ; la fièvre se maintient aux environs de 38° et le pouls de 100.

Le 10 février, exactement dix jours après la première, sans qu'elle soit précédée des prodromes classiques, apparition d'une phlébite à la jambe gauche, avec les signes caractéristiques. On met également le membre inférieur gauche en gouttière.

Les deux phlébites vont évoluer rapidement vers la guérison ; les douleurs cessent dès la première semaine, l'œdème régresse progressivement, l'impotence disparaît, aucune complication n'intervient.

Dès le 18 février, la température s'était abaissée entre 37° et 38° et le pouls aux environs de 80.

La malade se lève le 9 avril.

Le 22 avril 1938, la radiographie montre : « Régres-sion du bloc de condensation du sommet droit ; image d'infiltration diffuse non homogène de la région sus-scissurale droite ».

Pendant les mois d'avril, mai, juin 1938 : nette amélioration des signes cliniques et radiologiques ; l'état général est satisfaisant. Une analyse de crachats faite le 2 juin ne décèle la présence d'aucun bacille de Koch.

Une radiographie du 27 juin montre une tendance à la sclérose de lésions primitives.

Les mois suivants, on ne signale aucun fait clinique important. Une analyse de crachats du 25 octobre est positive. Une radiographie faite à la même date, ne montre aucune modification de l'image précédente.

L'amélioration se poursuit : les analyses de crachats ultérieurs restent négatives ; les signes cliniques sont nuls, l'état général est assez bon ; l'examen radiologique montre la sclérose des anciennes lésions. La malade reprend alors une vie normale. Pendant la guerre, la malade mène une vie très active et son dévouement entraîne un surmenage important.

En octobre 1941, à la suite d'asthénie, amaigrissement, état sub-fébrile, on fait une radiographie qui montre : « condensation sus-claviculaire droite et légère infiltration du tiers inférieur du poumon droit ».

Depuis, les circonstances ne nous ont pas permis de suivre cette malade. Mais les nouvelles récentes prouvent l'aggravation de l'évolution tuberculeuse et le pronostic paraît fatal à plus ou moins brève échéance.

OBSERVATION VI (personnelle)

Phlébite précoce apparue après la création d'un pneumothorax à la phase initiale d'une tuberculose de réinfection dont l'évolution a été fatale.

M. H... Auguste, âgé de 34 ans, entre le 2 mars 1938 à l'Hôpital Sanatorium de Nîmes, pour hémoptysies de moyenne importance qui persistent depuis plusieurs jours.

Antécédents personnels du malade : On relève une pleurésie gauche en 1921 ayant entraîné un repos au lit de deux mois et suivie pendant plusieurs semaines de douleurs dans la région scapulo-humérale gauche que l'on considère alors comme étant une névrite du plexus-brachial.

Histoire de la maladie : *Le 28 février 1938*, accident d'auto au cours duquel violente contusion de l'hémitorax droit ; dans la nuit, le malade fait une hémoptysie assez abondante qui ne cède à aucun traitement.

Le 29 février 1938, le malade est examiné au Dispensaire de Nîmes, d'où il est immédiatement dirigé sur le Centre Médical.

Une radiographie faite le même jour montre : « une opacité non homogène du tiers moyen du poumon droit ; aucun image anormale sur la plage pulmonaire gauche ». La température est à 40°.

Une analyse de crachats va révéler la présence de nombreux bacilles de Koch.

Evolution : Le malade est envoyé au Sana de Nîmes où il entre le 2 mars 1938. *Le lendemain 3 mars*, on lui crée un pneumothorax droit qui aura comme conséquence immédiate l'arrêt des hémoptysies.

La température, qui de 40° lors de la première hémoptysie était descendue jusqu'à 38°, va s'élever en deux jours à 39°8. Le pouls est grimpant.

Le 8 mars 1938, cinq jours après la création de son pneumothorax, alors qu'il n'y avait eu aucun prodrome, le malade accuse une douleur soudaine et aigue dans la région inguinale gauche irradiée vers le triangle de Scarpa et bientôt dans le membre inférieur gauche entier.

On est rapidement en présence du tableau classique de la phlébite avec douleurs, œdème blanc de la cuisse, impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche, légère hydarthrose du genou et présence d'un cordon induré qui occupe la face interne de la cuisse gauche.

On met le membre dans une gouttière de Bonnet, et les jours suivants, la fièvre tombe, les douleurs s'atténuent, l'œdème régresse et trois semaines après son apparition, la phlébite tend vers la guérison sans complications. Mais à la suite d'un lever intempestif, il se fait une rechûte qui entraîne une nouvelle immobilisation. Quarante jours après guérison complète qui laissera cependant comme séquelle un œdème chronique, irréductible, qui s'exagère lors de la station debout, mais sans douleur ni impotence.

Entre temps, le pneumothorax a été régulièrement entretenu et il se révèle efficace.

Les hémoptysies ne se reproduisent plus.

La température reste normale.

L'expectoration n'est plus bacillifère depuis le 4 mars comme le montrent des analyses régulières de crachats.

L'état général est bon malgré quelques vagues troubles digestifs. Des radiographies faites en mai 1938 et en juillet 1938 montrent « un éclaircissement de l'opacité du tiers moyen droit obscurci à la première radiographie.

En mai 1938, le malade se plaint de douleurs siégeant dans l'articulation scapulo-humérale gauche qui rendent difficiles les mouvements actifs et passifs.

Une radiographie de l'épaule gauche donne : « léger pincement de l'interligne scapulo-humérale. Solution de continuité du contour de la tête humérale dans sa portion la plus interne : ostéo-arthrite scapulo-humérale. Aspect irrégulier de la grosse tubérosité : lésions anciennes ». Cet examen confirme le diagnostic d'arthrite bacillaire de l'articulation scapulo-humérale qui avait été porté.

On immobilise le membre supérieur dans un appareil plâtré que le malade portera jusqu'en février 1940 et qui provoquera une guérison totale avec légère ankylose.

Le pneumothorax est abandonné en octobre 1938.

A cette date, les signes cliniques et radiologiques présentent une nette amélioration : analyse de crachats négative, apyrexie. Appendicectomie 9-1940.

Les différents examens radiologiques ayant montré un nettoyage complet de la plage pulmonaire droite, la bacilloscopie se révélant constamment négative et l'état général s'étant amélioré, le malade sort en février 1940 pour reprendre une vie normale pendant près de deux ans.

En septembre 1941 : asthénie profonde, amaigrissement, fièvre vespérale, point de côté droit.

Le malade est hospitalisé le 5 octobre 1941. A son entrée, l'examen clinique révèle de la matité à la base droite et des râles sous-crépitaux au tiers inférieur droit. Fièvre hectique.

L'analyse des crachats montre la présence de nombreux bacilles de Koch. Une radiographie du 7 octobre 1941 : « Foyer d'ombre pleuro-pulmonaire à la base droite, adhérences diaphragmatiques, un peu d'obscurité au sommet gauche ».

En novembre 1941, on fait une alcoolisation du phrénique droit. A la radiographie du 2 décembre 1941, on a : « bloc opaque des deux tiers du poumon droit. Immobilité du diaphragme. Accentuation de la lésion. »

En janvier 1942, on procède à une phrénicectomie droite.

Le 14 mars 1942, radiographie qui montre : « aggravation de la lésion de la base droite qui prend un aspect nettement pommelé et apparition d'un gros foyer d'infiltration en mie de pain de la plage gauche ».

Dès lors, évolution rapide et exécuté en avril 1942.

OBSERVATION VII (personnelle)

Phlébite précoce apparue au cours d'une tuberculose ayant eu une évolution favorable.

Madame B... Noélie, âgée de 35 ans, entre à l'Hôpital-Sana de Nîmes, le 30 octobre 1940 pour tuberculose ouverte du sommet droit.

Antécédents : Aucun antécédent personnel ou héréditaire notables. Après deux accouchements normaux, aurait présenté des menaces de phlébites qui n'ont pas eu de suite.

Son mari est mort de tuberculose pulmonaire.

Ses enfants sont en bonne santé.

Histoire de la maladie : Début apparent dans les premiers jours d'octobre 1940 par un point de côté droit, des sueurs nocturnes, une toux sèche et quinteuse sans expectoration, de l'asthénie, une température qui s'est élevée jusqu'à 39°.

Ces différents symptômes persistants, elle va en consultation au Dispensaire de Nîmes le 19 octobre 1940.

Ce jour-là, l'examen clinique révèle des signes de condensation du tiers supérieur du poumon droit.

La radiographie montre : « Diminution de transparence du sommet et de la région sous-claviculaire droite ; triangle d'opacité homogène à la limite inférieure.

Une analyse de crachats faite le 24 janvier 1941 montre la présence de nombreux bacilles de Koch.

On crée un pneumothorax thérapeutique droit le 27 janvier 1941.

Entre temps, la phlébite a évolué vers la guérison avec quelques troubles trophiques caractérisés par un petit escarre du pied.

Le lever est autorisé dans la deuxième quinzaine de mars.

La température reste sur la ligne isothermique jusqu'au 6 mars. A partir de cette date, elle s'élève progressivement par petites oscillations jusqu'à 40°. La malade est légèrement dyspnéique.

L'examen clinique donne une matité des deux tiers inférieurs du poumon droit et la radiographie montre la présence du liquide jusqu'à la 8^e côte.

Les semaines suivantes on continue à entretenir le pneumothorax en retirant successivement par ponctions pleurales du liquide (350 cc le 10 mai ; 200 le 31 mai ; 250 le 21 juin ; 125 le 14 juillet).

L'expectoration qui était restée longtemps négative est à nouveau positive le 24 mai 1941 et le restera aux examens ultérieurs. Cependant, la température reste aux environs de 37°. Le pouls est normal, l'état général est bon.

Une radiographie du 30 juin montre : « collapsus total du poumon droit avec épanchement atteignant la 8^e côte. Intégrité radiologique du poumon gauche ».

Le 18 août 1941, la malade quitte le service et d'après des nouvelles récentes, son état reste stationnaire.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Phlébite précoce contemporaine d'une infiltration des deux champs pulmonaires au cours d'une tuberculose de réinfection

Monsieur D... R., entre au Centre Médical de Nîmes le 13 décembre 1941, à la suite d'hémoptysies abondantes.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable. A toujours mené une vie active et particulièrement les deux semaines précédent le début apparent de sa maladie.

Histoire de la maladie : Alors qu'il paraissait en bonne santé, le matin du 8 décembre 1941, Monsieur D... fait une hémoptysie très abondante.

La température s'élève jusqu'à 37°8 pour atteindre 38°6 le soir.

Les 9, 10, 11 décembre, la fièvre se maintient entre 38° et 39°. L'état général s'altère rapidement : amaigrissement, quelques troubles digestifs.

Le 11 décembre 1941, une analyse de crachats montre la présence de nombreux bacilles de Koch.

Le 12 décembre : deuxième hémoptysie légère suivie d'une autre plus importante le 13.

Le 14, la température atteint la ligne isothermique le matin, mais fait une ascension à 39°5 le soir.

Une radiographie du 18 décembre 1941 montre : « Infiltration diffuse de tout le champ pulmonaire droit ;

pommelures plus denses et confluentes au niveau du tiers moyen. Essaimage à gauche ; quelques petits nodules calcifiés. Image annulaire au tiers moyen.» A partir du 16, la température s'abaisse progressivement et atteindra 37° le 23.

Dans la nuit du 21 décembre, sans qu'il y ait eu une modification de la fièvre et du pouls, le malade accuse une sensation de crampes dans la cuisse gauche. La palpation révèle un léger empatement de la région inguinale. Le lendemain, la douleur est moins vive, mais l'œdème apparaît, l'impotence s'installe et le diagnostic de phlébite du membre inférieur gauche est posé.

Cette phlébite évoluera progressivement vers la guérison qui sera complète au bout de quatre semaines sans complications ni séquelles.

Les analyses successives de crachats se révéleront toujours positives.

La température se maintiendra aux environs de 37°. L'état général s'améliore.

Une radiographie de mars 1942 montre un léger nettoyage des lésions, mais une image presque semblable à celle du 18 décembre 1941.

Le malade quitte le service le 27 mars et les circonstances ne nous ont pas permis de prendre une observation détaillée des suites de l'évolution.

Cependant, des nouvelles récentes nous indiquent que l'état des lésions serait stationnaire.

ÉTUDE CLINIQUE

CIRCONSTANCES D'APPARITION : La phlébite précoce dans la tuberculose pulmonaire peut être un épisode initial de la réinfection tuberculeuse ou se situer comme une manifestation de la primo-infection, ainsi que le montrent les observations I et II.

Elle apparaît en général :

chez des sujets que l'on ne soupçonnait pas d'atteinte tuberculeuse, car ils n'en avaient aucun symptôme apparent ;

chez des malades présentant des signes cliniques et radiologiques discrets mais caractéristiques ;

chez ceux faisant d'emblée un accident aigu, tel qu'une pneumonie, une broncho-pneumonie, ou le plus souvent une pleurésie séro-fibrineuse ayant fait la preuve de sa nature bacillaire.

Ainsi, dans l'observation IV, la phlébite se manifeste avant qu'aucun signe d'atteinte pulmonaire ne soit décelé.

Dans les observations I et II, les accidents phlébitiques sont contemporains, les uns d'une tuberculose chez un adulte jeune ayant les caractères cliniques d'une primo-infection, les autres d'une typho-bacillose également de primo-infection.

L'éclosion de la tuberculose pulmonaire est plus bruyante dans l'observation III où la radiographie révèle dès le début une forme ulcéro-caséeuse du poumon droit ; dans l'observation VI où des hémoptysies abondantes

coïncident avec une lobite supérieure droite ainsi que dans les observations VII et VIII où il existe d'emblée une infiltration importante des deux champs pulmonaires.

Ces différentes formes illustrent la classification faite plus haut, et donnent son véritable sens clinique à la phlébite précoce qui pourrait être une des premières phases de la généralisation tuberculeuse comme le prouve l'évolution ultérieure.

D'après les cas rapportés ici, l'évolution clinique générale de la phlébite est la suivante :

SIEGE : Elle siège le plus souvent sur le territoire des veines des membres inférieurs et aussi fréquemment sur les veines profondes que sur les veines superficielles, car nous avons plusieurs fois trouvé une atteinte fémorale.

Bien qu'elle soit presque toujours unilatérale, nous l'avons vu apparaître, au cours d'une tuberculose de primo-infection (observation I) et dans l'observation V, simultanément au membre inférieur gauche et droit à un intervalle de dix jours.

SYMPTOMES : Si la température peut faire une légère ascension et si le pouls grimpant reste un signe fidèle, elle n'est pas toujours précédée des prodromes classiques tels que crampes, engourdissement, tension des tissus, douleurs provoquées au pli de l'aîne, mais elle débute parfois par une douleur intense qui peut revêtir un caractère violent comme dans le cas signalé par HIRTZ.

Dès le deuxième jour, s'installe un œdème blanc, peu tendu, qui ne garde pas l'empreinte du doigt ou des draps comme celui des phlébites cachectiques de la

phase terminale ; son importance varie avec celle du territoire atteint ; de même selon la localisation sur une veine profonde ou superficielle, le cordon veineux est plus ou moins perceptible.

On peut observer des signes accessoires : adénopathie inguinale légère, hydarthrose du genou (observations III et VI).

LAFFORGUE signale des caractères négatifs (absence habituelle de circulation collatérale supplémentaire, degré léger de l'impotence fonctionnelle, absence de troubles trophiques) qui contribueraient à individualiser cette phlébite, mais nous avons observé un cas avec circulation collatérale et lacis veineux dilaté (observation IV), presque toujours une impotence fonctionnelle marquée, et des troubles trophiques (observation VII).

EVOLUTION : Ces différents symptômes régressent rapidement ; la douleur s'atténue dès le quatrième jour, l'œdème persiste pendant deux à trois semaines, le cordon veineux est peu perceptible, l'impotence fonctionnelle reste assez longtemps, puis disparaît.

Il n'y a pas de complication grave ; jamais d'embole, pas d'impotence prolongée ni de déformation, mais on a constaté des phlébites à bascule (observations I et V), récidives plus ou moins éloignées (observations I et III), un œdème chronique (observation VI).

Ainsi ce qui caractérise l'allure clinique de ces phlébites, ce n'est pas leur symptomatologie qui est franche et nette, mais leur évolution qui se fait sans complications ni séquelles et par conséquent leur pronostic immédiat bénin.

DIAGNOSTIC

La symptomatologie étant habituellement franche, contrairement à celle des phlébites tardives où elle se perd souvent au milieu du tableau général de phtisie avancée, le diagnostic positif de phlébite ne présente aucune difficulté.

Dans les cas où les symptômes sont discrets, l'évolution, toujours identique à elle-même, permet d'éliminer les causes d'erreur. Au début, alors que la douleur est le seul symptôme, on peut penser à une myalgie, une névrite, (méralgie paresthésique de Moth), une arthrite, une crise rhumatismale s'il y a hydarthrose du genou, une artérite.

La mise en œuvre du test d'Aldrich et Mac Clure peut être alors très utile.

Mais le deuxième ou troisième jour, l'apparition d'un œdème sans signes objectifs sensitivo-moteurs et sans phénomènes inflammatoires, fait écarter les premières hypothèses. D'autre part, cet œdème est, sauf exception, unilatéral, blanc, localisé au membre inférieur gauche, ce que le distingue des œdèmes rénaux, cardiaques, cachectiques, comme le confirmerait d'ailleurs l'examen général du malade.

Le diagnostic de phlébite étant posé, il est plus important mais aussi plus délicat d'en connaître la véritable nature. De ce diagnostic étiologique peut en effet dépendre une thérapeutique immédiate.

Mais les sources d'erreurs sont nombreuses.

Nous en avons un exemple caractéristique dans l'observation I. En effet, nous voyons un soldat de 38 ans, incorporé depuis 9 mois et non vacciné T.A.B. atteint d'une pyrexie d'allure typhoïdique au sujet de laquelle on fait une hémoculture en bile et en bouillon. Les séro-diagnostic de Widal et Wright sont négatifs, ainsi que la cuti-réaction tuberculinique ; il n'y a ni splénomégalie, ni tâches rosées abdominales ; la dissociation du poulx est nette, mais il n'y a pas de troubles digestifs en dehors de la constipation ; on relève en outre des sueurs nocturnes et une certaine intolérance à la balnéothérapie. La survenance au 17^e jour d'une phlébite de la jambe gauche paraît confirmer l'hypothèse d'une dothiènement-térie. Qu'ait été alors notée (comme on l'a observé si souvent chez les vaccinés, anciens ou récents, à l'occasion d'injections quelconques et à deux taux quelquefois élevés) une réactivation des agglutinines, (notre malade n'était pas vacciné) et l'erreur devait être légitimement faite. Cependant, la défervescence se fait lentement, les séro-diagnostic restent négatifs, un épisode pleural de la base droite se développe et la cuti-réaction devient positive.

Ainsi, nous étions en présence d'une phlébite apparue au cours d'une typho-bacillose de primo-infection que l'on pouvait, en raison du syndrome typhique prendre pour une phlébite de dothiènement-térie, celle-ci débutant parfois par une localisation veineuse d'emblée.

Certaines affections aiguës ou chroniques pouvant prendre le masque d'une tuberculose de primo-infection ou de réinfection au début, font au cours de leur évolution, des phlébites semblables à celle que nous étudions.

Éliminons les phlébites de la grippe, de la pneumonie, de la colibacillose ou de l'endocardite qui sont rares.

La phlébite décrite dans la chlorose est souvent une phlébite précoce chez des tuberculeux pseudo-chlorotiques et demandera un examen et une observation rigoureux du malade, afin de ne pas laisser passer des lésions pulmonaires latentes.

En dehors de celles de la chlorose, il faut signaler les phlébites contemporaines d'autres maladies du sang pouvant simuler une allure tuberculeuse (leucémie, syndromes hémorragiques), et qui exigent également des examens de laboratoire complets.

La phlébite primitive décrite par DAGUILLON, se développe sur des sujets arthritiques ; elle a tendance aux rechutes, récidives et complications (embolies), caractères qui l'opposent à la phlébite tuberculeuse.

La septicémie veineuse sub-aigue de Vaquez se distingue de la phlébite tuberculeuse précoce par l'existence de poussées phlegmasiques caractérisées par des rechutes in situ ou des localisations successives disséminées en des points divers du système veineux.

La phlébite syphilitique prête plus facilement à confusion, surtout celle qui, survenant à la période secondaire comme épisode solitaire, débute d'une façon aigue, prend une allure chronique avec une symptomatologie discrète et une évolution favorable, mais se caractérise par sa tendance aux localisations veineuses multiples, l'exacerbation nocturne de ses douleurs, une réaction de Bordet-Wassermann positive.

La phlébite goutteuse qui survient tantôt à la phase d'un accès typique, tantôt dans l'intervalle des crises, peut représenter l'unique manifestation de la maladie mais elle est très douloureuse avec un cordon induré ; elle a une extensibilité progressive et récidive.

Le rhumatisme articulaire aigu fait une phlébite ayant une allure clinique semblable à la phlébite précoce des tuberculeux, mais elle est contemporaine des fluxions rhumatismales.

La phlébite blennorragique apparaît plusieurs semaines après une blennorragie dont on fait la preuve par l'examen des voies génitales.

Enfin dans le cancer, alors que la tumeur peut-être encore absolument latente, apparaît parfois une phlébite précoce, comme dans la célèbre auto-observation de TROUSSEAU ; mais l'examen de l'appareil respiratoire écartera l'hypothèse d'une tuberculose.

L'étude du diagnostic d'une phlébite précoce au cours d'une maladie de nature indéterminée, nous montre l'importance d'un examen clinique attentif, et l'intérêt des examens complémentaires tels que : radiographie, cuti-réaction, tubage gastrique et inoculation au cobaye, afin de dépister une tuberculose pulmonaire au début et d'éliminer les affections qui peuvent en prendre l'allure clinique.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires apparaît presque toujours chez des sujets jeunes, et atteint aussi bien l'homme que la femme.

Les causes prédisposantes générales se confondent avec celles de la tuberculose et rien ne permet de faire jouer un rôle important aux traumatismes, aux altérations concomitantes des parois des veines telles que les varices, à la débilité veineuse congénitale, ou à la fatigue, bien que la plupart des cas aient été observés chez des malades physiquement surmenés. Comme pour beaucoup d'autres phlébites, il semble que certains territoires soient plus vulnérables, tel celui des veines du membre inférieur gauche.

Si, comme nous le verrons plus loin, il faut attacher une grande importance à l'état de l'organisme et aux troubles de la crase sanguine, le rôle primordial, dans la pathogénie de ces phlébites, semble devoir être donné à l'infection.

Mais doit-on incriminer comme agent de cette infection, le bacille de Koch ou des germes associés ?

En dehors de l'intérêt pathogénique que cette question présente, il est évident qu'elle dirige le pronostic de l'évolution tuberculeuse. En effet, l'apparition d'une phlébite précoce devant faire redouter une évolution grave à plus ou moins brève échéance, on pourrait supposer que, dans les rares cas où cette règle ne se confirme pas, on s'était trouvé, au début de la tuberculose, en présence d'une phlébite due à des germes autres que le bacille de Koch.

Expérimentalement, il est difficile de préciser si l'action du bacille de Koch prime celle des germes associés.

Les vérifications nécropsiques qui prouveraient l'action du bacille de Koch prime celle des germes associés, des phlébités tardives de tuberculeux avancés comme c'est le cas dans l'observation IV, où il faut d'ailleurs remarquer que l'on n'a trouvé aucun bacille de Koch et aucune lésion spécifique tuberculeuse de la paroi à l'examen anatomo-pathologique de la phlébite qui était cependant une récidue de celle apparue au début de l'évolution.

D'autre part, les difficultés de diagnostic étiologique que posent au début ces accidents phlébitiques, ne permettent pas de faire au moment de leur apparition, des examens de laboratoire tels qu'une hémoculture, qui montreraient la nature exacte du germe en cause. Le Professeur LAFFORGUE cite un cas, dans lequel l'hémoculture fut pratiquée et décéla un germe ayant tous les caractères du pneumocoque ; il y aurait donc eu une pneumococcémie, contemporaine de l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire manifeste, pouvant expliquer la phlébite. Remarquons ici que dans notre observation V, une hémoculture a été faite dès le lendemain de l'apparition de la première phlébite précoce, et qu'elle s'est révélée négative ; de même dans les observations I et II, des hémocultures pratiquées à des dates proches de la manifestation phlébitique furent négatives.

La clinique apporte à ce problème de pathogénie quelques notions intéressantes.

En effet, comme le fait remarquer le Professeur LAFFORGUES, la phlébite coïncide avec des lésions pulmonaires souvent discrètes, donc avant que la floce des mico-

bes secondaires puisse être assez riche pour intervenir comme cela se conçoit dans les formes cavitaires. La constance, généralement admise, de l'évolution rapide de la tuberculose (deux mois à deux ans) fait pencher pour l'intervention directe du bacille de Koch dans les accidents veineux.

WEIGERT, sur vingt-six cas de tuberculose aigue généralisée, trouve treize fois dans les veines, l'altération tuberculeuse primitive et constate la coexistence fréquente des tuberculoses miliaires aigues et des infections tuberculeuses des veines.

Dans l'observation I, où nous pouvons schématiser l'évolution tuberculeuse en trois périodes : une de tuberculose primaire avec constitution du complexe ganglionnaire, une de tuberculose secondaire avec manifestations pleurales, péritonéales et pulmonaires, une de tuberculose tertiaire classique avec tuberculose fibro-caseuse extensive, nous constatons que c'est à la phase secondaire, bacillemique, donc d'essaimage par voie sanguine, que se produisent les deux phlébites.

D'autre part, dans l'observation II, nous voyons une phlébite du membre inférieur gauche survenir au cours d'une typho-bacillose de primo-infection à une phase pré-allergique de l'infection (la cuti-réaction n'étant positive qu'au 65^e jour), ce qui n'est pas d'ailleurs sans analogie avec la « phlébite pré-tuberculeuse » des anciennes descriptions classiques.

Ces deux observations sembleraient donc bien confirmer l'intervention directe du bacille de Koch. Notons encore les faits suivants :

Dans l'observation IV où la phlébite apparaît avant que l'on ait pu déceler le moindre signe d'atteinte tuberculeuse, la première radiographie faite peu de jours après, montre une infiltration de toute la plage pulmonaire gauche, et ceci est à rapprocher de l'observation VIII où l'examen radiographique fait peu de temps après la phlébite montre une infiltration diffuse du poumon droit et d'une partie du poumon gauche.

A propos d'une observation de phlébite précoce, survenue après une invasion aiguë bacillaire, dans la convalescence d'une pleurésie grave. L. ARNAUD, dans un récent article du *Maroc Médical*, insiste sur la notion de poussées bacillémiques à certaines phases de la tuberculose et de leurs rapports avec les accidents veineux.

Rapprochons de cette conclusion l'observation VI où nous avons vu apparaître quelques temps après une phlébite des symptômes d'arthrite tuberculeuse de l'épaule gauche signant une poussée bacillémique probable.

Enfin, dans les observations V et VI, nous avons décrit des phlébites qui se sont manifestées peu de jours après la création de pneumothorax ; des faits analogues sont consignés dans la thèse d'Aaron COHEN et on peut se demander si la phlébite n'est pas ici une preuve de l'essaimage sanguin, favorisé par la création d'un pneumothorax thérapeutique.

Mais si ces faits semblent confirmer l'opinion classique qui donne le bacille de Koch comme cause efficiente dans la pathogénie des phlébites précoces, ils n'expliquent pas pourquoi la localisation de ce bacille sur les veines implique un pronostic sévère.

Sans doute faut-il faire intervenir comme cause favorisante capitale, la déficience de l'organisme et la dyscrasie sanguine. En effet, dans l'observation III, le test d'Aldrich et Mac Clure indique une hydrophilie cutanée diffuse en rapport avec un déséquilibre protéidique probablement symptomatique d'une insuffisance hépatique. Cette hydrophilie cutanée pourrait entraîner, selon le Professeur VIDAL, la négativation de la cuti-réaction à la tuberculine (Aldrich et Mac Clure normal, intra-dermo classique ; temps diminué, intra-dermo avorté). Cette insuffisance hépatique dont on retrouve d'autres manifestations chez les tuberculeux (céphalées, migraines, troubles digestifs variés) créeraient un terrain peu résistant et des troubles de la crase sanguine pouvant expliquer à eux seuls l'apparition d'une phlébite ou tout au moins d'un milieu favorable à la virulence du bacille de Koch. La qualité de celui-ci a même été invoquée par le Professeur LAFFORGUE parmi les causes favorisantes, certains bacilles ayant, plus que d'autres, tendance à faire de la bacillémie.

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat de cette phlébite est toujours favorable comme le montrent les observations publiées dans les études antérieures et celles rapportées ici.

Elles ne se compliquent jamais et LAFFORGUE ne cite qu'un seul cas d'embolie bénigne, caractérisée par une douleur thoracique légère, avec une expectoration hémoptoïque peu abondante et de courte durée. Dans nos observations, nous ne relevons aucun cas semblable, mais seulement quelques troubles trophiques au cours de la phlébite de l'observation VII. Par contre, nous avons une rechute due à un lever intempestif dans l'observation VI, deux récurrences un an après les deux phlébites initiales et sur les mêmes territoires veineux dans l'observation I, une récurrence au même membre également un an après la première dans l'observation N° III ; remarquons que ces récurrences se sont faites à la période cachectique, peu de temps avant la mort du malade et qu'il faut faire intervenir dans leur pathogénie, plus volontiers que le bacille de Koch, des germes d'infection banale associés et des troubles dyscrasiques.

Elle ne laisse aucune séquelle, ni pied bôt, ni varices, ni impotence fonctionnelle, bien que nous ayons noté dans l'observation VI, un œdème chronique.

Donc, rapidement, la fièvre tombe, le pouls reprend son rythme normal, les douleurs s'atténuent graduellement, l'œdème régresse et la phlébite tend vers la guérison au bout de trois à quatre semaines.

Mais si cette phlébite est un signe certain de l'essaimage sanguin par le bacille de Koch, et peut être considérée comme une première phase de la généralisation tuberculeuse, son apparition au début d'une tuberculose pulmonaire est-elle d'un pronostic éloigné aussi sévère que ce qu'on l'admet généralement ?

LAFFORGUE, à l'appui de nombreux exemples, donne les proportions suivantes :

dans un tiers des cas, dans les mois ou deux ans qui suivent, éclosion d'une tuberculose aigüe généralisée.

dans un tiers des cas, à échéance analogue, pas de généralisation aigüe tuberculeuse, mais aggravation des lésions initiales et mort plus ou moins rapide.

dans quelques cas, pas d'aggravation, mais il s'agit de sujets qui présentaient déjà des signes nets d'infiltration.

Dans l'observation I où la phlébite apparaît à la phase secondaire de la primo-infection tuberculeuse, nous voyons s'installer, après une longue rémission, une tuberculose fibro-caséuse extensive qui dure quatorze mois et s'achève dans la cachexie.

Dans l'observation III après la guérison de la phlébite, la lésion pulmonaire et l'état général de la malade s'améliorent passagèrement, mais les lésions pulmonaires ne tardent pas à devenir bilatérales, et la malade meurt un an après sa première phlébite dans un état cachectique.

Dans l'observation IV qui est le type de ces phlébitides dites « pré-tuberculeuses », peu de temps après l'apparition de celle-ci, la radiographie montre une image en mie de pain occupant tout un lobe et malgré une amélioration consécutive à la création d'un pneumothorax, on peut conclure à un pronostic qui s'avère fatal à brève échéance.

Ainsi les phlébites précoces observées dans ces trois cas de tuberculose, ont été selon la règle, bénignes en elles-mêmes, mais la signification fâcheuse qu'elles comportent d'ordinaire pour l'avenir s'est trouvée vérifiée.

Il n'en est pas toujours ainsi ; dans l'observation II, en effet, près de deux ans après la phlébite contemporaine de la première atteinte bacillaire, malgré la reprise d'une existence particulièrement active, le sujet est en excellente santé, sans avoir présenté de nouvelle manifestation. Fait à rapprocher de celui signalé dans l'observation de L. ARNAUD où le pronostic de la tuberculose reste bon malgré les accidents veineux survenus au début de l'évolution.

L'état actuel des malades des observations VII et VIII ne nous permet pas de juger exactement de l'évolution ultérieure, mais remarquons que la malade V n'a vu ses lésions s'aggraver que plus de trois ans après sa phlébite précoce et à la suite d'une longue période de surmenage.

La même remarque est à faire à propos de l'observation VI, et l'on peut se demander dans combien d'autres cas l'évolution n'aurait pas été aussi grave sans que l'on ait à faire intervenir la notion d'accidents veineux précoces.

Cette phlébite n'implique donc pas toujours un pronostic sombre.

De toute façon, le traitement est celui de toutes les phlébites et dès que le diagnostic étiologique est posé, on doit instituer une thérapeutique appropriée à la lésion tuberculeuse.

CONCLUSIONS

I.— La phlébite qui apparaît au début de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire est un épisode rare.

II.— Elle se manifeste en général à une phase initiale de la réinfection tuberculeuse chez des sujets n'ayant parfois que des signes très discrets d'atteinte pulmonaire, mais on peut également l'observer au cours de la primo-infection, comme le montrent les observations I et II de cette thèse.

C'est pourquoi en présence d'accidents veineux de type phlébitique survenue au début d'une affection qui ne fait pas sa preuve par ailleurs, il faut penser à une primo-infection tuberculeuse possible ou à un début de réinfection et orienter les investigations dans ce sens : cuti-réaction, examen radiologique et même inoculation au cobaye du liquide gastrique prélevé par tubage.

III.— Avec une symptomatologie franche, elle évolue rapidement sans complications ni séquelles vers la guérison, et son pronostic immédiat est toujours bénin.

IV.— Par contre, le pronostic de la tuberculose elle-même serait assombri par la survenance d'une phlébite précoce. Cependant un certain nombre d'observations où l'évolution éloignée a été favorable, n'autorise pas à considérer cette donnée comme une règle.

V.— L'absence de vérifications nécropsiques ne permet pas de prouver l'action directe du bacille de Koch dans sa pathogénie, mais bien que l'on doive donner, dans celle-ci une place importante au terrain veineux et aux troubles de la crase sanguine, il semble bien jouer le rôle primordial, contrairement à ce qui se passe dans les phlébites tardives de la phase cachectique.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD L. — La phlébite précoce des tuberculeux, *Maroc Médical*, 1942.
- CALLAIS — Phlébite précoce des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1896.
- COHEN — A propos d'un cas de phlébite après un pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1939.
- COLLARD — Phlébite des membres chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1904.
- DUMONT — Phlébite prétuberculeuse et précoce des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1900.
- FERRARI et FOSSATI — Etiologie et pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire. *Revue Sud Américaine d'endocrinologie*, décembre 1904, p. 894.
- FROMMEL, SIERRO et BACHMAN — Anergie non spécifique à la tuberculine. Rapport entre le pouvoir de résorption de la peau et l'intradermo-réaction. *Presse Médicale*, août 1933, p. 1.218.
- HOLBRON — Phlébite précoce des tuberculeux. *Presse Médicale*, 18 mars 1905.
- HOLBRON et POROF — Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, 1920.

- HIRTZ — Phlébite précoce des tuberculeux. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1^{er} juin 1894.
- HUC — Contribution à l'étude anatomo-clinique de certains types de vascularites chez les tuberculeux et particulièrement des phlébites. *Thèse*, Lyon, 1930
- JANBON M., BROCA R et Mlle GIRARD — Typho bacilliose de primo-infection chez un adulte avec phlébite du membre inférieur. *Société des Sciences Médicales et biologiques de Montpellier*, 17 avril 1942.
- JANBON M., BROCA R., CHAPTAL J. et BOSC R. — Phlébites précoces au cours d'une tuberculose de l'adulte jeune ayant les caractères cliniques d'une primo-infection. *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 17 avril 1942.
- LAFFORGUE — La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires. *Paris Médical*, 6 janvier 1923, p. 30.
- LE PAGE — Phlébite précoce des tuberculeux. *Presse Médicale*, août 1905.
- LESNE et RAVAUT — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. *Semaine Médicale*, 10 octobre 1900, page 340.
- LUCCHINI — La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires. *Thèse*, Paris, 1940.
- PALLASSE — La phlébite dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1928.
- POTINO, MAYER — Phlébite tuberculeuse et ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Semana Medica*, 18 avril 1935, p. 1.114.

- PROBY — Thrombose chlorotique, Thèse, Lyon, 1889.
- THLEME et MADDOC — Phlébite tuberculeuse. *Surgery*, octobre 1939, p. 604.
- RAFALIMANANA S. — Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Montpellier 1941.
- TRICAULT — Les phlébites tuberculeuses. *Thèse*, Toulouse, 1921.
- UGGERI — Sur la phlébite tuberculeuse. *La clinica chirurgica*, avril 1939.
- VAQUEZ — Evolution générale des phlébites. *Société anat.* 1852. Période préoblitérante de la phlébite chez les cachectiques. *Bull. Médical*, 20 décembre.
- VIDAL J., FOURCADE J. et BLAQUIERE G. — Phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hydrophilie cutanée et négativation des réactions à la tuberculine. *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 20 juin 1941.
-

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*La Phlébite précoce
des tuberculeux pulmonaires*
par Paul GIUDICELLI.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 26 Juin 1942.

Le Professeur,
JANBON.

Vu :

Montpellier, le 26 Juin 1942.

Le Doyen,
G GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 30 Juin 1942.

Le Recteur,
J. SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les
opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées
doivent être considérées comme propres à leur auteur ;
qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
OBSERVATIONS	17
ETUDE CLINIQUE	45
DIAGNOSTIC	49
ETIOLOGIE ET PATHOGENIE	53
PRONOSTIC	59
CONCLUSIONS	63



EX TYPIS

CHASTANIER FRÈRES ET ALMERAS

NIMES — MCMXLII

